Rok XLIX. Kraków, dnia 24. grudnia 1910. Nr 52.

PRZEGLĄD LEKARSKI

Organ urzędowy Towarzystwa lekarskiego krakowskiego i Towarzystwa lekarzy galicyjskich, organ Związku polskiego lekarzy i przyrodników w Petersburgu, Towarzystw lekarskich polskich w Kijowie i Chicago, oraz

CZASOPISMO LEKARSKIE

Organ Towarzystw lekarskich prowincyonalnych Królestwa Polskiego.

Redaktor główny: **Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.**

Z Zakładu patologii ogólnej i doświadczalnej Uniw. Jagiell. (Dyrektor Prof. K. Klecki).

O warunkach powstawania przerzutów makroskopowych u myszy rakowatych.

(Część pierwsza badań eksperymentalnych nowotworów złośliwych).

Przez

Adama Wrzoska.

W patologii eksperymentalnej i porównawczej nowotworów złośliwych, która dopiero przed kilku laty zaczęła się szybko rozwijać, do badań używa się ze wszystkich zwierząt najwięcej myszy białych. Jest to rzecz całkiem zrozumiała z wielu względów. Wobec bowiem krótkości życia tych zwierząt, nadają się one wybornie do badania wpływu wieku na powstawanie i przebieg nowotworów. Wobec wielkiej mnożności myszy i łatwej ich hodowli, nie trudno badaczowi rozporządzać dużym materyałem, do którego umieszczenia nie potrzeba zbyt wiele miejsca. Wobec wreszcie wielkiego podobieństwa nowotworów złośliwych mysich do nowotworów ludzkich badanie pierwszych może mieć niemałe znaczenie dla patologii ludzkiej. Im podobieństwo rzeczone jest większe, zarówno w budowie nowotworów, jak i ich przebiegu, tem większe posiadamy prawo na zasadzie badania nowotworów złośliwych mysich do wysnuwania wniosków, oczywiście z pewnemi ograniczeniami, co do patologii i terapii nowotworów ludzkich.

Liczni badacze twierdzą, że między ludzkimi a mysimi nowotworami złośliwymi niema żadnej zasadniczej różnicy. Nie brak atoli przeciwników takiego zapatrywania. Utrzymują oni, iż między wspomnianymi nowotworami zachodzi spora różnica. Na dowód tego przytaczają okoliczność, że nowotwory złośliwe mysie rzadko tworzą przerzuty, gołem okiem widzialne, natomiast nowotwory ludzkie tworzą je często.

Przerzuty makroskopowe powstają w rzeczy samej rzadko zarówno u myszy, u których nowotwory powstawały samoistnie, jak i u takich, którym z innych myszy zostały przeszczepione.

U myszy, u których nowotwory powstały samoistnie, najczęściej przerzuty makroskopowe spotykał Murray, gdyż na 68 myszy u 16. Inni badacze przerzuty takie spotykali znacznie rzadziej: Apolant na 221 myszy u 6, Michaelis stwierdził przerzuty tylko u jednej myszy, Borrel i Haaland również u jednej, Jensen nie spostrzegł ich ani razu. Przerzuty rozwijały się zwykle w płucach, rzadko w innych narządach.

Aczkolwiek przerzuty makroskopowe rzadko powstają u myszy z samoistnymi nowotworami, to jednak u myszy takich Borrel i Haaland bardzo często znajdowali przerzuty mikroskopowe w płucach, co przez innych badaczów potwierdzone zostało.

U myszy, którym nowotwory przeszczepiano z innych myszy, przerzuty, gołem okiem widzialne, zauważył Haaland tylko pięć razy w płucach i raz w trzustce, Michaelis raz w płucach, Apolant w płucach w 3—30%, ale wyłącznie u myszy, którym szczepił jeden nowotwór i tylko do dwudziestego przeszczepienia, natomiast nie zauważył Apolant, aby inne przeszczepialne nowotwory tworzyły przerzuty makroskopowe, jak również, aby tworzył je nowotwór wspomniany wyżej po dwudziestokrotnem przeszczepieniu. Jensen nie zauważył przerzutów ani razu u myszy, którym przeszczepiał nowotwory [1]).

Przyczyna, dlaczego nowotwory złośliwe mysie, które z małymi wyjątkami są rakami, nie tworzą przerzutów makroskopowych, nie została dotychczas eksperymentalnie wyjaśniona. Wypowiadano jeno rozmaite przypuszczenia w tym względzie. Gierke [2]) np. jest zdania, że u myszy z nowotworami dlatego nie powstają przerzuty makroskopowe, gdyż myszy po zaszczepieniu im nowotworów nie żyją dostatecznie długo, aby przerzuty mogły się rozwinąć. Przeciwko temu zdaniu występuje Lubarsch [3]). Nie zauważył on u myszy, które żyły 9—13 miesięcy po zaszczepieniu im nowotworów, przerzutów, choć rozwinęły się u nich olbrzymie nowotwory, natomiast stwierdził 4 razy przerzuty u myszy, które po zaszczepieniu nowotworów żyły krócej, bo od 3—7 miesięcy. Lewin [4]) upatruje przyczynę rzadkiego rozwijania się przerzutów w sposobie powstawania ich

---

[1]) Wiadomości o przerzutach nowotworów mysich zebrał C. Lewin w monografii p. n. »Die bösartigen Geschwülste vom Standpunkt der experimentellen Geschwulstforschung dargestellt«. Leipzig 1909. Tam też zestawione jest piśmiennictwo, dotyczące badań eksperymentalnych nowotworów złośliwych.

[2]) Gierke E. Die hämorrhagischen Mäusetumoren mit Untersuchungen über Geschwulstresistenz und — dispositon bei Mäusen. Ziegler's Beiträge 1908. Bd. 43.

[3]) Lubarsch. Allgemeine Biologie und Pathologie. Jahreskurse für Ärztliche Fortbildung. 1910. H. I.

[4]) Lewin o. c.

u myszy, mianowicie głównie za pośrednictwem naczyń krwionośnych, a nie limfatycznych; krew zaś według badań M. B. Schmidta posiada zdolność niszczenia w wielu przypadkach komórek nowotworowych. Ehrlich[5]) przypuszcza, że nowotwory zaszczepione, rosnąc bardzo szybko, pochłaniają ze krwi w zupełności substancye, potrzebne do ich rozwoju i w ten sposób uniemożliwiają rozwijanie się przerzutów.

Badając eksperymentalnie nowotwory mysie od lat blizko czterech, zauważyłem, podobnie jak inni badacze, że nowotwory te rzadko tworzą przerzuty makroskopowe. Miałem w swojem rozporządzeniu 17 myszy z nowotworami, które samoistnie powstały. Myszy, o których mowa, pochodziły z krakowskich Zakładów uniwersyteckich, głównie z Zakładu patologii ogólnej i doświadczalnej. U żadnej z tych myszy nie rozwinęły się przerzuty makroskopowe. Natomiast u myszy, którym szczepiłem nowotwory podskórnie na grzbiecie lub na brzuchu w okolicy pachwinowej, aczkolwiek powstawały przerzuty, gołem okiem widzialne, to jednak rzadko.

Zakreśliwszy sobie, jako zadanie pracy, zbadanie, o ile możności jaknajbardziej wszechstronne, warunków rozwoju nowotworów złośliwych, zwróciłem między innemi rzeczami baczną uwagę na warunki powstawania przerzutów makroskopowych u myszy białych, zaszczepionych nowotworami złośliwymi. Do badań eksperymentalnych używałem głównie dwóch nowotworów, oznaczonych Nr 1. i Nr 4., pochodzących z myszy białych.

N o w o t w ó r Nr 1. powstał w prawej pachwinie samicy, której wiek niewiadomy. Ciemna barwa guza przeświecała przez nadmiernie rozciągniętą skórę. Gdy guz powiększył się do wielkości wiśni, po uśpieniu myszy eterem, wyłuszczyłem go doszczętnie dnia 20. lutego 1907. Ranę operacyjną zaszyłem i zalepiłem kollodium. Zabliźnienie rany nastąpiło doraźnie. Atoli 9. marca 1907 w miejscu, oddalonem o $^1/_2$ cm od blizny ku przodowi, powstał guzek wielkości łebka szpilki. Guz zaczął się stopniowo rozwijać i dosięgnął dużych rozmiarów. Prócz tego guza d. 6. kwietnia 1907 zauważyłem drugi guz na grzbiecie w tylnej części po stronie lewej. Guz znajdował się pod skórą. Wreszcie d. 16. maja 1907 r. zauważyłem trzeci guz w przedniej części ciała tuż obok nasady przedniej lewej kończyny. Dnia 19. maja 1907 mysz padła Sekcya wykazała, iż przerzutów makroskopowych w narządach jamy brzusznej i klatki piersiowej nie było. Nowotwory ważyły 9,5 gr. a mysz po wycięciu nowotworów 15,55 gr. Największy nowotwór był w pachwinie prawej, mniejszy na grzbiecie, a najmniejszy koło nasady lewej przedniej kończyny.

Wyłuszczony w czasie operacyi d. 20. II. 1907 nowotwór był barwy ciemnej. Po przekrajaniu go wylało się ze środka trochę gęstego ciemnego płynu. Małą część nowotworu wziąłem do badania histologicznego, a znacznie większą użyłem do przeszczepienia. Zaszczepiłem dwom myszom na grzbiecie podskórnie po kawałku nowotworu wielkości ziarna grochu. Resztę nowotworu pokrajałem drobno nożyczkami na miazgę, którą zaszczepiłem pipetą Pasteura ośmiu myszom podskórnie na brzuchu. Wszystkim zaszczepionym myszom nowotwór się przyjął. Później szczepiłem wyłącznie miazgą nowotworową, otrzymaną w sposób wyżej wspomniany. Do jedenastego przeszczepienia włącznie (d. 30. XII. 1907), czyli, jak mówią autorowie niemieccy, do jedenastego pokolenia, zaszczepiona miazga przyjmowała się wszystkim bez wyjątku myszom niezależnie od tego, w jakiem miejscu ustroju była zaszczepiona. Lecz, poczynając od dwunastego przeszczepienia (30. I. 1908), nowotwór przyjmował się nie wszystkim myszom, a nieraz tylko znacznej mniejszości zaszczepionych myszy. I tak, po 21-em przeszczepieniu na 45 zaszczepionych myszy nowotwór przyjął się u 17, a po 27-em przeszczepieniu na 19 zaszczepionych myszy tylko u jednej. Potem znów przeszczepialność jego wzmogła się, albowiem po 29-em przeszczepieniu nowotwór przyjął się u 14 z pośród 69 zaszczepionych myszy, po 30 em u 14 z pośród 16 zaszczepionych, a po 31-em (d. 13. IX. 1910) u wszystkich piętnastu zaszczepionych myszy. W miarę przeszczepiania obraz nowotworu na przekroju zmieniał się: po pierwszem przeszczepieniu z ciemnofioletowego stał się miejscami szarym, miejscami ciemnym, a po kilku następnych przeszczepieniach szaro-bladym, poczem już barwy nie zmieniał. Zbitość nowotworu z początku była nieznaczna, potem po kilkakrotnem przeszczepieniu większa, lecz wogóle niezbyt wielka. Budowa histologiczna nowotworu w miarę przeszczepiania go nie uległa znacznym zmianom. Badanie histologiczne wykazało, że nowotwór wyłuszczony u myszy, u której powstał samoistnie, był gruczolako-rakiem, w którym tkanka rakowa silniej była rozwinięta, aniżeli gruczolakowa. Po kilkakrotnem przeszczepieniu tkanka gruczolakowa nie mniej wybitnie była rozwinięta, aniżeli rakowa i to zarówno w zaszczepionych nowotworach, jak ich przerzutach makroskopowych w płucach. Wielkość tych przerzutów ulegała znacznym wahaniom: od wielkości łebka szpilki do wypełnienia prawie całej klatki piersiowej, przyczem z miąższu płuc niewiele pozostawało.

N o w o t w ó r Nr 4. jest również gruczolako-rakiem Różni się wszakże od nowotworu Nr 1 tem, że utkanie rakowe więcej jest w nim rozwinięte, aniżeli gruczolakowe. Przypomina on bardzo z budowy histologicznej gruczolakoraka, odrysowanego w atlasie Apolanta[6]) (tabl. II. rys. 9). W miarę przeszczepiania budowa histologiczna nie ulegała wyraźnym zmianom. Nowotwór ten powstał w pasze lewej u starej samicy, mającej przeszło dwa lata. W ciągu dwóch miesięcy dosięgnął znacznych rozmiarów. Po zabiciu myszy chloroformem (d. 9. IV. 1907), nowotwór wyłuszczyłem. Ważył on 3,4 gr., mysz zaś bez nowotworu ważyła 25,6 gr. Nowotwór na przekroju miejscami był ciemnofioletowo zabarwiony, a miejscami miał szarą barwę. Miejsca szaro zabarwione były większej zbitości, aniżeli ciemnofioletowej barwy. Po kilkakrotnem przeszczepieniu nowotwór stał się szarobladym. Miazgę nowotworu szczepiłem myszom w ten sam sposób jak miazgę nowotworu Nr 1. Po pierwszem przeszczepieniu z pośród sześciu zaszczepionych myszy nowotwór przyjął się tylko jednej. Po następnych przeszczepianiach przyjmował się znacznie częściej, a nieraz wszystkim zaszczepionym myszom.

Miazgę nowotworów tak Nr 1 i Nr 4 szczepiłem przeważnie myszom młodym 2—3 miesięcznym. Najczęściej szczepiłem podskórnie na grzbiecie, albo na brzuchu w okolicy prawej lub lewej pachwiny, rzadziej do ogonów, najrzadziej do jamy brzusznej, do jamy opłucnej lub do uszu. W każdym nowym szeregu myszy przeszczepiałem zwykle jednakowe dawki miazgi nowotworowej bądź nierozrzedzonej, bądź rozrzedzonej fizyologicznym roczynem soli kuchennej. Dawki czystej miazgi, po odliczeniu wagi roczynu soli kuchennej, jeśli miazga była rozrzedzona, były rozmaite w rozmaitych szeregach myszy: od 2 mgr. do 65,4 mgr. Szczepiąc miazgę podskórnie na grzbiecie lub brzuchu, robiłem nożyczkami małą dziurkę w skórze, wkłuwałem w nią koniec pipety Pasteura i w ten sposób wprowadzałem miazgę pod skórę. Podobnie wprowadzałem miazgę nowotwo-

[5]) Ehrlich P. Experimentelle Carcinomstudien an Mäusen. Arbeiten aus dem königlichen Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. H. I. 1906.

[6]) Apolant H. Die epithelialen Geschwülste der Maus. Arbeiten aus dem königlichen Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. Heft I. 1906.

rową do jamy brzusznej lub opłucnej z tą tylko różnicą, że zrobiwszy uprzednio otworek w skórze, koniec pipety wkłuwałem do tych jam, a nie pod skórę. Inaczej postępowałem, szczepiąc nowotwór do ogona. Po lekkiem znieczuleniu myszy mieszaniną narkotyczną, składającą się z alkoholu, eteru i chloroformu w równych częściach, wkłuwałem do ogona, jak najdalej od nasady, igłę strzykawki Pravaza, potem igłę wyjmowałem, w to samo miejsce wprowadzałem cienki koniec pipety Pasteura i miazgę nowotworową wdmuchiwałem. Tak samo szczepiłem do uszu. Wszelkie narzędzia, używane do szczepienia, były wyjałowione, a skóra w miejscu, w którem wkłuwałem pipetę, była wystrzyżona i należycie eterem oczyszczona. Do przeszczepienia nowotworu każdemu nowemu szeregowi myszy używałem tej samej pipety, na której oznaczałem miejsce, do którego miazga była wciągana. Po zaszczepieniu każdej myszy koniec pipety, przed ponownem nabraniem miazgi, przeprowadzałem kilkakrotnie przez płomień.

Jedną część zaszczepionych myszy, u których nowotwór się przyjął, zabijałem po pewnym czasie chloroformem, a wyłuszczone nowotwory brałem do przeszczepiania i badania mikroskopowego. Drugą część myszy z zaszczepionymi nowotworami obserwowałem do końca życia. Gdy która padła, robiłem jej sekcyę, zwracając szczególną uwagę, czy niema w jakim narządzie przerzutów, i notowałem płeć zwierzęcia, wagę jego i wagę nowotworu. W zestawieniu niżej podanem uwzględniłem te tylko myszy, które obserwowane były do końca życia, nie były zabite, lecz same padły, a którym zaszczepiłem nowotwór albo podskórnie na grzbiecie lub brzuchu, albo do ogona. Do klatki piersiowej, do jamy brzusznej i do uszu zaszczepiłem dotychczas nowotwór zbyt małej liczbie myszy, aby módz już teraz posługiwać się wynikami tych szczepień jako materyałem statystycznym.

Przerzuty makroskopowe spotykałem tylko w płucach. Powstawały one rzadko po zaszczepieniu miazgi nowotworowej pod skórę na grzbiecie lub brzuchu. Natomiast powstawały daleko częściej po zaszczepieniu nowotworu do ogona. I tak z pośród 211 myszy, którym nowotwór Nr 1 przyjął się po zaszczepieniu go pod skórę brzucha lub grzbietu i które do końca życia obserwowałem, rozwinęły się przerzuty zaledwie u 4, a więc w 1·9%, natomiast z pośród 25 myszy, które padły po rozwinięciu się im w ogonie zaszczepionego nowotworu Nr 1, aż 9 miało przerzuty, a więc 36%. Podobny stosunek zachodzi co do przerzutów nowotworu Nr 4. Z liczby 245 skutecznie zaszczepionych tym nowotworem pod skórę na grzbiecie lub brzuchu u 12 znalazłem w czasie sekcyi przerzuty, a więc u 4·9%, z 36 zaś myszy, które padły po skutecznem zaszczepieniu im nowotworu Nr 4 do ogona, 15 miało przerzuty, a więc 41,7%.

Obydwa nowotwory, które myszom przeszczepiałem odznaczały się wielką złośliwością: myszy zaszczepione skutecznie nowotworem Nr 1 podskórnie na grzbiecie lub brzuchu padały średnio 59-ego dnia po zaszczepieniu im nowotworu, a zaszczepione w ten sposób nowotworem Nr 4 52-go dnia. Myszy, którym przyjęły się nowotwory w ogonie, żyły znacznie dłużej, gdyż po zaszczepieniu nowotworu Nr 1 padały średnio 83-go dnia, a po zaszczepienium im nowotworu Nr 4 127-ego dnia.

Przeciąg czasu, który żyły myszy po zaszczepieniu im nowotworów do ogona, nie miał widocznego wpływu na częstość powstawania przerzutów makroskopowych w płucach. Przerzuty te zdarzały się zarówno u tych myszy, które żyły wyjątkowo długo po zaszczepieniu im nowotworu, jak i u takich, które stosunkowo bardzo rychło po zaszczepieniu padały. Raz np. znalazłem przerzut w płucach u myszy, która padła 30-ego dnia po zaszczepieniu jej nowotworu Nr 1 do ogona, drugi raz u myszy, która żyła 50 dni po zaszczepieniu nowotworu Nr 4 do ogona, trzeci raz u myszy która żyła aż 131 dni po zaszczepieniu do ogona Nr 1. Nieraz myszy, mimo że po skutecznem zaszczepieniu im nowotworów do ogona żyły bardzo długo, nie miały przerzutów; nie miały ich np. dwie myszy, zaszczepione nowotworem Nr 4 do ogona, choć jedna mysz żyła po zaszczepieniu 289 dni, a druga 316. Czasem właśnie znajdowałem przerzuty u myszy, które żyły krócej, aniżeli te, u których przerzutów nie było, innym razem wprost przeciwnie. Jako przykład przytaczam dwa wyciągi z protokołów eksperymentów.

Raz zaszczepiłem do ogona miazgę nowotworu Nr 4 dwom myszom; u obydwu myszy nowotwór przyjął się. Jedna padła 117 dnia po zaszczepieniu, druga 144-go. U pierwszej nie było przerzutów, druga je miała. Innym razem zaszczepiłem czterem myszom jednego miotu po 5,7 mgr. miazgi nowotworu Nr 4 do ogona. Nowotwór wszystkim się przyjął. Dwie myszy padły 80-ego dnia po zaszczepieniu i te miały przerzuty w płucach; z dwóch innych, które przerzutów nie miały, jedna padła 109-go dnia, a druga 112-go.

Z tego wynika, że w powstawaniu przerzutów makroskopowych u myszy z zaszczepionymi nowotworami, obok innych czynników odgrywa pewną rolę indywidualne usposobienie.

Największy atoli wpływ na powstawanie przerzutów makroskopowych u myszy, ma podłoże, na którem się rozwija zaszczepiony nowotwór. Nowotwory, szczepione do ogona, rzadziej się przyjmowały, miały dłuższy utajony okres rozwoju, wolniej się rozwijały, i znacznie mniejszych rozmiarów dosięgały, aniżeli nowotwory szczepione pod skórę grzbietu lub brzucha, natomiast daleko częściej tworzyły one przerzuty.

Na zasadzie własnych eksperymentów i spostrzeżeń doszedłem do przekonania, że do częstego powstawania przerzutów makroskopowych u myszy zaszczepionych nowotworami złośliwymi potrzebne są następujące trzy warunki:

1) aby nowotwór, którego się używa do szczepienia, miał skłonność do szybkiego rozwoju;

2) aby był zaszczepiony w miejscu, które nie sprzyja szybkiemu rozwojowi nowotworu;

3) aby był zaszczepiony myszom, których ustrój sprzyja powstawaniu przerzutów makroskopowych.

Z oddziału Docenta Dra med. Wł. Janowskiego w Szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie.

O barwiącej się za życia ziarnistości krwinek czerwonych (substantia granulo-reticulo-filamentosa)

jej pochodzeniu i stosunku do nakropień zasadochłonnych.

Podał

Dr Ryszard Hertz,
asystent oddziału.

(Dokończenie).

Widzimy więc, jak sprzeczne są poglądy, wygłaszane co do natury nakrapiania zasadochłonnego i jak rozmaite zarzuty stawiano każdej teoryi. Wszystkie te poglądy możemy uszeregować w następujący sposób:

1. Nakropienie zasadochłonne jest natury plazmatycznej:

a) degeneracyjnej (Grawitz),

b) odrodczej, a mianowicie:

α) jest zjawiskiem odrodczem o charakterze chorobowym (zarodkowym) — (Pappenheim).

β) rozwija się z polichromatofilii (Askanazy);

2. Nakropienie zasadochłonne jest natury jądrowej:

a) odrodczej (Nägeli, Meyer, Sabrazès),

b) przechodzi w polichromatofilię (P. Schmidt).

B) Wszystkie te teorye zostały przeniesione i na substancyę ziarnistą, barwiącą się za życia, albo też zostały wyprowadzone zupełnie samodzielnie co do niej, bez związku ze sprawą nakropienia zasadochłonnego. Są wreszcie tacy badacze, którzy świadomie lub nieświadomie mieszają oba rodzaje ziarnistości. Jedni badacze, uważający, że nakropienie utrwalonego preparatu jest pochodzenia jądrowego, ten sam pogląd stosują i do ziarnistości, barwiącej się za życia (Arrigoni); inni, dla których punktem wyjścia była ziarnistość, barwiąca się za życia, a uważana przez nich za wytwór protoplazmy, tak samo tłómaczą sobie i nakropienie zasadochłonne [Cesaris Demel (11), Rosin i Bibergeil (52)].

Postępowanie to jednak nie jest właściwe; można przecież twierdzić, że oba rodzaje ziarnistości nie mają ze sobą nic wspólnego, przyznając obu jednocześnie naturę jądrową, czy plazmatyczną, młodzieńczą, czy degeneracyjną, — i odwrotnie, gdyby obydwa zjawiska były n. p. natury plazmatycznej i młodzieńczej, nie dowodziłoby to jeszcze ich materyalnej tożsamości.

Aby usprawiedliwić utożsamienie obydwóch rodzajów ziarnistości i przenoszenie wniosków, wysnutych z badania n. p. ziarnistości za życia się barwiącej, na nakropienie zasadochłonne w preparacie utrwalonym, — podnoszono, że substancyę ziarnistą znajdować można w młodocianych ciałkach krwi, w szpiku kostnym, we krwi przy niedokrwistości w erytroblastach i przy polichromatofilii. Tak samo szereg autorów przypisuje naturę odrodczą i prawdziwemu nakropieniu zasadochłonnemu, które znajdowano również w ciałkach polichromatycznych, w erytroblastach, we krwi przy niedokrwistości i w blednicy.

Liczne fakty przemawiają jednak przeciw temu utożsamieniu.

1) Przedewszystkiem różnice morfologiczne i mikrochemiczne pomiędzy ziarnistością, barwiącą się za życia i nakropieniem zasadochłonnem: aby spostrzegać nakropienie zasadochłonne, niezbędne jest utrwalenie krwi, gdy ziarnistość barwiącą się za życia, można barwić tylko we krwi świeżej osobną metodą.

2) Brak nakropienia zasadochłonnego w zmienionym chorobowo szpiku kostnym [z wyjątkiem przypadków Nägeliego, Lutosławskiego i Ferraty (18)], bardzo skąpe występowanie jego we krwi prawidłowej i zupełny brak jego w czerwonych krwinkach zwierząt, których krwinki stale zawierają jądra, nawet przy utaczaniu krwi lub zatruciu ołowiem [E. Meyer (38), P. Schmidt], w których to stanach jednak wszędzie można napotkać barwiącą się za życia substancyę ziarnistą.

3) Obecność jednego rodzaju ziarnistości przy równoczesnym braku drugiego. Może się zdarzyć, że u jednego i tego samego osobnika, względnie zwierzęcia, znajdują się we krwi obydwa rodzaje ziarnistości — nakropienie widoczne w preparacie utrwalonym, substancya ziarnista przy barwieniu krwi żywej. Ale i w tych przypadkach stosunek ilościowy pomiędzy obydwoma rodzajami ziarnistości bywa tak różny, że pojęcie różnicy jakościowej nasuwa się samo przez się. Gdy mianowicie czerwone ciałka z nakropieniami zasadochłonnemi można spotkać co najwyżej pojedynczo w każdem polu widzenia, to ciałka z barwiącą się za życia ziarnistością stanowić mogą 60—70% wszystkich ciałek czerwonych.

V. Wnioski.

Na podstawie wszystkich tych faktów pozwalam sobie wyprowadzić wniosek, zgodny z poglądami Pappenheima (48), Blocha (8), Fiessingera i Abramiego (20), że b a r w i ą c a s i ę z a ż y c i a s u b s t a n c y a z i a r n i s t a i n a k r o p i e n i e z a s a d o c h ł o n n e n i e m a j ą z e s o b ą a b s o l u t n i e n i c w s p ó l n e g o.

Jeżeli obydwie ziarnistości — każda zapomocą odpowiedniej metody barwienia — mogą być uwidocznione w jednej i tej samej krwi i obydwie mogą być uważane za wyraz młodzieńczości, nie upoważnia to bynajmniej do utożsamiania obu tych ziarnistości ze sobą, w szczególności substancyi ziarnistej, barwiącej się za życia, niepodobna uważać za wytwór jądra.

Już Pappenheim (48) wyraził zdanie, że barwiąca się za życia substancya ziarnista stale towarzyszy polichromatofilii, na zasadzie jednak przesłanek czysto teoretycznych nie przypuszcza, żeby pomiędzy obu temi zjawiskami istniał bezpośredni związek genetyczny. Zdaniem mojem, ziarnistość barwiąca się za życia jest co do swej natury identyczna z polichromatofilią, a zdanie to opieram na następujących danych:

1) Barwiąc n. p. krew psa, zatrutego toluylendiaminą, najpierw jako krew żywą, a następnie po utrwaleniu, w pierwszym preparacie znajduje się czerwone ciałka krwi z ziarnistością barwiącą się za życia w ilości odpowiadającej polichromatycznym ciałkom drugiego preparatu. Znam fakty tego rodzaju i z literatury francuskiej: we wszystkich prawie przypadkach żółtaczki hemolitycznej z bardzo zna-

czną liczbą czerwonych ciałek krwi, zawierających ziarnistość, barwiącą się za życia. Abrami i Brulé zdołali wykazać równocześnie w preparacie utrwalonym niemniej liczne czerwone ciałka krwi polichromatyczne. Na fakt ten słusznie kładzie nacisk Sabrazès (59),

2) Jeżeli preparat, zabarwiony jako krew żywa wielobarwnym błękitem metylenowym Unny według metody Widala i zawierający liczne ciałka z ziarnistością barwiącą się za życia, zabarwimy następnie barwikiem May-Grünwalda lub Fleischmanna, to różowy kolor przybiorą, między innemi, i czerwone ciałka krwi, zawierające ziarnistość, barwiącą się za życia, gdy znowu w preparacie, barwionym tylko tymi drugimi barwikami, bez uprzedniego barwienia krwi żywej, znajdziemy odpowiednią liczbę ciałek polichromatycznych (por. Fig. Nr 2 i 3).

3) W jednym przypadku zatrucia psa toluylendiaminą, w preparacie ze krwi, wziętej z serca przy obdukcyi w 28 godzin po śmierci, udało mi się zabarwić, po poprzedniem utrwaleniu preparatu lub wprost barwnikiem Fleischmanna substancyę ziarnistą, barwiącą się zazwyczaj tylko we krwi żywej. Preparat wyglądał, jakby był zabarwiony jako krew żywa. Ponieważ krew tego zwierzęcia i za życia zawierała obficie czerwone ciałka krwi z ziarnistością barwiącą się za życia, przypuszczam więc, że w ciągu 24 godzin po śmierci substancya ziarnista zdołała ściąć się tak, że mogła być zabarwiona w zwykły sposób.

4) Wprawdzie nie przy pomocy zwykłych odczynników chemicznych, ale przy użyciu metody Fleischmanna (22), o której mówiłem poprzednio, udało mi się, naturalnie tylko w przypadkach chorobowych, strącać substancyę ziarnistą, barwiącą się za życia (podłoże polichromatofilii) i zabarwić ją po poprzedniem utrwaleniu preparatu.

Według mego poglądu na istotę i znaczenie substancyi ziarnistej, barwiącej się za życia, należy przyjąć, że nie chodzi tu o preformowane pierwiastki morfologiczne, lecz o osady, powstałe od działania barwników, poniekąd więc o produkty sztuczne. Mimo to jednak upoważniają one do pewnych wniosków, gdyż ukazują się stale w tych tylko przypadkach, w których barwione równolegle preparaty utrwalone zawierają czerwone ciałka krwi polichromatyczne, przyczem zachodzi stosunek prosty liczbowy pomiędzy liczbą ciałek polichromatycznych, a liczbą krwinek, zawierających ziarnistość barwiącą się za życia. O rozpoznawczem i rokującem znaczeniu tego zjawiska można powiedzieć tylko tyle, że obfitość czerwonych ciałek krwi, zawierających ziarnistość barwiącą się za życia, wskazuje na ożywioną działalność wytwórczą, wzgl. odrodczą szpiku kostnego.

Co się zaś tyczy występującego w utrwalonym preparacie nakropienia zasadochłonnego, to nie widzę żadnych danych, któreby pozwalały utożsamiać je z polichromatofilią czerwonych ciałek krwi. Przyznaję, że nakropienie zasadochłonne często występuje w ciałkach polichromatycznych, nie upoważnia to jednak do twierdzenia, że podłożem jego jest ta sama substancya, od której zależy zasadochłonność ciałka polichromatycznego, gdyż niema prostego stosunku między stopniem polichromatofilii czerwonych ciałek krwi, a liczbą ciałek zawierających nakropienia zasadochłonne.

Grawitz (27) sądzi, że nakropienie zasadochłonne nie jest wogóle preformowane w czerwonych krwinkach, lecz zostaje w nich strącone pod wpływem barwików. Poparcie swego twierdzenia autor ten widzi w tem, że jeżeli świeżą i niezabarwioną kroplę krwi, zawierającej po utrwaleniu i zabarwieniu liczne nakropione czerwone ciałka, badać w świetle ultrafioletowem, przy którem najdrobniejsze ziarenka białych ciałek krwi występują bardzo wyraźnie, to rzeczone czerwone ciałka przedstawiają się zupełnie jednolicie i żadnej ziarnistości nie wykazują. Nie rozporządzając przyrządem do badań przy świetle ultrafioletowem, bardzo zresztą drogim, złożonym i wymagającym wielkiej umiejętności w obchodzeniu się z nim, nie mogłem sprawdzić twierdzeń Grawitza. Sądzę jednakże, że o ile spostrzeżenia Grawitza okażą się w przyszłości słuszne, to sprawę pochodzenia protoplazmatycznego nakropień zasadochłonnych można będzie uważać za ostatecznie rozwiązaną w sensie dodatnim, gdyż niewidoczność nakropienia w świetle ultrafioletowem zdaje się dostatecznie zaprzeczać jego pochodzeniu jądrowemu.

Nie widzę jednak na razie możności rozwiązania pytania, czy występowanie we krwi nakropień zasadochłonnych jest objawem zwyrodnienia, czy też odradzania się. Za pierwszem przemawia występowanie nakropienia zasadochłonnego przy zatruciu ołowiem, częstsze występowanie jego przy niedokrwistości złośliwej, niż przy niedokrwistościach wtórnych, oraz brak jego w szpiku kostnym nawet w tych przypadkach, w których występuje ono obficie we krwi. Za znaczeniem zaś odrodczem tego nakropienia przemawia dość częste występowanie jego we krwi zarodków, oraz ten fakt, że występuje ono przy doświadczalnem zatruciu ołowiem tylko w przypadkach stosowania tej trucizny w mniejszych dawkach.

Streszczając więc ostatecznie wyniki mej pracy, twierdzę, co następuje:

1) Nakropienie zasadochłonne i ziarnistość, barwiąca się za życia, nie są identyczne.

2) Niema dostatecznych danych do rozstrzygnięcia ostatecznego sprawy pochodzenia, oraz znaczenia odrodczego, wzgl. degeneracyjnego, nakropienia zasadochłonnego.

3) Przeciwnie co do ziarnistości barwiącej się za życia twierdzić można stanowczo, że jest ona identyczna z substancyą polichromatyczną i że jest zjawiskiem odrodczem.

Piśmiennictwo.

1. Agasse-Lafont et Heim F. Les réactions hematiques du saturnisme latent. Comptes rend. de l'Assoc. franc. pr. l'Avanc. des Sciences. 1908, p. 925. — 2. Askanazy S. Ueber einen interessanten Blutbefund bei rapid letal verlaufender perniz. Anämie. Zeitschr. f. kl. Med. 1893. Bd. 23. — 3. Askanazy S. Ueber die Körnung der rothen Blutkörperchen bei Anämie-Zuständen. Zeit. f. kl. Med. 1907. Bd. 64. S. 289, — 4. Aubertin. Réactions sanguines dans le saturnisme expérim. Arch. des mal. du coeur. 1908. Vol. II. — 5. Belli. Cytow. według C. Demela. — 6. Behrend. Cyt. według Sabrazèsa. — 7. Bidone i Gardini. Cyt. według C. Demela. — 8. Bloch E. Beiträge zur Hämatologie. Zeit. f. kl. Med. 1901. S. 420. — 9. Blumenthal u. Morawitz. Experimentelle Untersuchungen über posthämorrhagische Anämie und ihre Beziehungen zur aplastischen Anämie. Deut. Arch. f. kl. Med. Bd. 92. — 10. Boellke O. Ueber die klinische Bedeutung der wichtigsten morphologischen Veränderungen an den rothen Blutkörperchen. Virchows Arch. 1904. Bd. 176. S. 47. — 11. Cesaris Demel A. Studien über die rothen Blutkörperchen mit den Methoden der Färbung im frischen Zustande. Folia haemato-

log. 1907. IV. Supplem. H. 1. — 12. Chauffard A. Pathogénie de l'ictère congenit. de l'adulte. Sem. méd. 1907. Nr 3. — 13. Chauffard A. et N. Fiessinger. Nouvelles recherches sur la genèse des hématies granuleuses. Compt. rend. de la Soc. d. Biologie. 1907. p. 672. — 14. Chauffard A. et N. Fiessinger. Recherches expériment. sur les rapports entre l'hémolyse et les hémat. granuleuses. Bullt. de la Soc méd. des Hôpit. 1907. 29. XI. — 15. Chauffard A. et N. Fiessinger. Hémoglobinurie hemolysinique avec ictère polycholique aigu. Soc. méd 1909. Nr 51. — 16. Dunin T. O stanach anemicznych. Odczyty klin. Wyd. Gaz. lek. 1896. Serya VII. — 17. Ehrlich Lazarus. Die Anämie. 1898—1910. I. Abt. I. T. — 18. Ferrata A. Ueber einige normale und pathologische Blutbefunde beim Meerschweinchen (Kurloffkörper und basophile Punkte). Folia haemat. 1909. Bd. VIII. H. 5. — 19. Fiessinger N. et Abrami S. Les hématies granuleuses dans les ictèrus de l'adulte. Compt. rend de l'Assoc. franc. pr. l'Avanc. des Sciences. 1908. p. 841. — 20. Fiessinger N. et Abr mi S. Les hematies à granulations. Revue de médecine. 1990. Nr 1. — 21. Fiessinger N. et Peigney A. Des altérations des globules rouges au cours de la colique de plomb. Arch. des malad. du coeur et du sang. 1909. Nr 8. — 22. Fleischmann P. Ueber gewisse bei vitaler Färbung auftretende basophile Körnchen in den roten Blutkörperchen. Mediz. Klin. 1905. Nr 11. — 23. Foa i Cesaris Demel. Cyt. według Ces. Demela — 24. Giglio Tos. Cyt. według Pappenheima. — 25. Grawitz E. Ueber körnige Degeneration der roten Blutzellen. Deut. med. Wochs. 1899. Nr 36. — 26. Grawitz E. Pathologie des Blutes. 1906. — 27. Grawitz E. Diskussionsbemerkungen. Berl. hämat. Gesellsch. Folia haem. 1909. Bd. VII. H. 5. — 28. Hammel. Deut. Arch. f. kl. Med. 1900. Nr 3—4. — 29. Horseley. Münch. med. Wochs. 1897. Nr 23. S. 625. — 30. Israel A. und Pappenheim. Ueber die Entkernung der Säugethiererythroblasten. Virchows Arch. Bd. 143. S. 419, 444. — 31. Jolly. Sur les granulations basophiles des hématies. Arch. des mal. du coeur et du sang. 1908. p. 289. — 32. Jovane. Cyt. według Ces. Demela. — 33. Klejn S. Własności regeneracyjne ustroju w stosunku do rozmaitych stanów niedokrwistości złośliwej; w »Przyczynkach do anat. patolog. i medycyny klinicznej«, ofiarowanych Prof. Brodowskiemu. 1893. — 34. Landau H. Zur Lehre von der sogen. »körnigen Degeneration« der Erythrozyten 1908. Folia haemat. Bd. V. Nr 6. — 35. Le Gendre et M. Brulé. Deux observations d'ictères hémolytiques. Bullt. et Mémoires de la Soc. médic. des Hôpit. 1909. Nr 3. — 36. Lutosławski K. Die basoph. Granula der Erythrocyten. Dissertation. Zürich. Füssli. — 37. Maximow A. Ueber die Structur und Entkernung der rot. Blutkörperchen der Säugethiere und über die Herkunft der Blutplättchen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899. S. 33. — 38. Meyer u. Speroni. Ueber punctierte Erythrozyten. Münch. med. Wochs. 1906. S. 796. — 39. Michaelis L. Die vitale Färbung, eine Darstellungsmethode der Zellgranula. Arch. f. mikroskop. Anat. 1900. p. 558. — 40. Michaelis L. Die Theorie der histologischen Färbemethodik. Die deut. Klinik. 1906. — 41. Naegeli. Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1908. — 42. Negri. Cyt. według C. Demela. — 43. Pappenheim A. Inaugur. Dissert. 4. 59. — 44. Pappenheim A. Einige Bemerkungen über Methoden und Ergebnisse der sogen. Vitalfärbung an den Erythrozyten. Folia haemat. 1907. Supplem. Nr 1. — 45. Pappenheim E. Zur Kenntniss und Würdigung der Methylgrün-Pyronin Reaktion. Folia haemat. — 46. Pappenheim A. Ueber lymphoide basophile Vorstufen der Erythroblasten. Folia haemat. 1908. Bd. V. Nr 6. — 47. Pappenheim A. Bemerkungen zur Kenntnis und Bedeutung der basophilen Punctierung der rothen Blutkörperchen. Folia haemat. 1908. Bd. V. Nr 6. — 48. Pappenheim A. Ueber die Beziehung der sogen. basophilen Punctierung der rothen kernhaltigen und kernlosen Blutkörperchen zur vital darstellbaren Substantia reticulofilament. u. zur Polychromatophilie. Folia haemat. 1909. Bd. VII. — 49. Pappenheim A. Diskussionsbemerkungen. Folia haemat. 1910. Bd. IX. H. 1. S. 86. — 50. Poggi. Cyt. według C. Demela. — 51. Renaux. Les diverses espèces d'hématies granuleuses et leur signification. Journal méd. de Bruxelles 1909. 2. XII. Vol. XIV. Nr. 48. p. 757. — 52. Rosin und Bibergeil. Ueber vitale Blutfärbung und deren Ergebnisse bei Erythrocyten und Blutplättch. Zeit. f. kl. Med. 1904. S. 197. — 53. v. Ruzicka. Cytol. Untersuchungen über die rothen Blutkörperchen. Arch. f. mikrosk. Anat. 1906. Bd. 67. P. 82. — 54. Sabrazès, Bourret, Léger. Les hématies a granulations basophiles dans le saturnisme expérimental et clinique. XIII. Congr. intern. de méd. 1900. — 55. Sabrazès. Polychromatophilie et hématies à granulations basophiles dans le sang de sujets ayant du plomb dans l'organisme à la suite de coups de feu. Gaz. hebd. d. Soc. méd. de Bordeaux. 1907. 14. VII. — 56. Sabrazès et Muralet. Réactions colorantes des granulations basophiles et du reste nucléaire pycnotique vis-à-vis du melange de Pappenheim. Gaz hebd. d. Soc. de Bordeaux. 1907. Nr 20. — 57. Sabrazès et Leuvet E. Hématies granuleuses et polychromatophilie dans l'ictère des nouveau-nés. Comptes rendus de la Sócieté de Biol. 1908. p. 423. — 58. Sabrazès. A propos du sang des saturnins et de la question de la polychrom. des hématies granulo-reticulo-filamenteuses et des hém. gran. basophil. Gaz. hebd. des Soc. méd. de Bordeaux. 1909. 12. IX. — 59. Sabrazès d. et Benech B. Ictère hémolytique chronique avec splenomégalie. Gaz. hebd. des Sc. med. de Boredaux. — 60. Sacquépée M. Formule sanguine des ictères hémolyt. acquis avec réaction granuleuse retardée. Bullt. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux. 1909. Nr 5. — 61. Schmidt P. Ueber Jugendstadien der rothen Blutkörperchen. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. Bd. 72. — 62. Schmidt B. Untersuchungen bei experimenteller Bleivergiftung. Deut. Arch. f. kl. Med. 1909. Nr 96. — 63. Schmidt P. Ueber den diagnostischen Wert der Blutuntersuchung bei Bleivergiftung. Deut. med. Wochs. 1909. Nr 27. — 64. Starkiewicz. O żółtaczce hemolitycznej w związku z kwestyą ziarnistości czerwonych krążków krwi. Gaz. lek. 1909. Nr 12. — 65. Strauss. Diskussion zu den Mitteilungen der H. Litten und Borchardt. Deut. med. Wochs. 1899. Nr 44. S. 268. — 66. Trautmann A. Zur Diagnose der Bleivergiftuug aus dem Blute. Münch. med. Wochs. 1909. 6. VII. — 67. Vast A. Action de la toluylendiamine sur les glob. rouges. Thèse. Paris. 1899. — 68b. Weidenreich. Studien über das Blut und die blutbildenden und zerstörenden Organe. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwickelungsl. 1905. Bd. 66. S. 270. — 68a. Weidenreich. Form und Bau der rot. Blutkörperchen. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsl. 1902. Bd. 61. — 69. White i Pepper. Cyt. według Askanazyego. — 70. Widal F. et Abrami P. Types divers d'ictères hémolytiques non congénitaux avec anémie. Bullt. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit 1907. 8. XI. — 71. Widal F. Abrami et Brulé. Anémie grave mortelle. Hémat. granuleuses. Bullt. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux. 1907. 13. XII.— 72. Widal F. Abrami et Brulé. Pluralité d'origine des ictères hémolytiques. Bullt. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux. 1907. 29. XI. — 73. Widal F. Abrami et Brulé. Diversité de types des hématies granuleuses. Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1908. p. 496.

Sprostowanie. W Nrze 51. str. 770, szpalta II, wiersz 5-ty od góry, po słowach: »autorów francuskich« należy dodać: »również kol. Starkiewicz spostrzegał i dokładnie opisał przypadek wrodzonej żółtaczki hemolitycznej, w którym czerwone krwinki z barwiącą się za życia ziarnistością występowały bardzo obficie«.

Piśmiennictwo bieżące.

Medycyna wewnętrzna.

Rieder. **Przewlekły wrzód żołądka i jego rentgenologiczne wykazanie.** (Münch. med. Wochs. 1910, Nr 48). W dziedzinie nauki o wrzodzie żołądka zmieniło się w ostatnich czasach wiele poglądów. Tak n. p. wiemy już, że wrzód żołądka nie powstaje przez samostrawienie, bo spostrzega się go i przy braku kwasu solnego, a nawet przy alkalicznej treści żołądkowej. Dokładne statystyki nie wykazują, by wrzód występował częściej znacznie u kobiet, niż u mężczyzn, jak to dawniej sądzono. Znamy pewne ulubione siedziby wrzodu w żołądku i przedewszystkiem należy tu tak zwana »rynna pokarmowa« wzdłuż małej krzywizny. — Badanie rentgenowskie rozjaśniło wiele zagadnień. Przy wrzodach płaskich niema ono znaczenia, natomiast oddaje niezmiernie cenne usługi przy wrzodach drążących i przy chorobowych kształtach żołądka. Zapomocą promieni X. stwierdzono również, że tak ważny objaw przy ostrym wrzodzie, jak bolesność w nadbrzuszu, nie pochodzi wcale od wrzodu, bo często nawet wogóle w tem miejscu żołądek nie leży. Spotyka się tę bolesność przy opadnięciu trzew i niestrawności, a pochodzi ona prawdopodobnie od tkliwości

zwoju trzewnego. Spotykane przy wrzodach zwiększone i przyspieszone wydzielanie zapomocą prześwietlania często stwierdzić się daje. — Wreszcie zapomocą rentgenoskopii udaje się często odróżnić wrzód od raka, n. p. w przypadkach wyczuwalnego guza. K.

D'Amato i Cuomo. **Badania kliniczne i doświadczalne nad wartością próby Cammidgea.** (Ztrbl f. inn. Med. 1910, Nr 41). Na podstawie dwuletnich badań, przeprowadzonych na bogatym materyale klinicznym dochodzą autorowie do przekonania, że odczynu Cammidgea nie spotyka się nigdy u osób zdrowych, i że nie jest on wyłączną właściwością schorzeń trzustki, gdyż spotyka go się również przy schorzeniach innych narządów jamy brzusznej. Zachodziło pytanie, wśród jakich warunków odczyn ten powstaje? Aby odpowiedzieć na to pytanie i wykazać wpływ trzustki na częstość pojawiania się dodatniego odczynu, uciekli się autorowie do badań doświadczalnych. Zapomocą wstrzykiwań adrenaliny, florydzyny, lub zupełnego usunięcia trzustki wywoływali cukrzycę u psów i przekonali się, że w moczu tych psów odczyn Cammidgea był zawsze ujemny. Zaburzenia w wydzielaniu soku trzustkowego, wywołane podwiązaniem przewodu Wirsunga, nie dały dodatniego wyniku. Podwiązanie przewodu żółciowego wspólnego dało w jednym przypadku odczyn ujemny, w dwóch dodatni, mimo, że na sekcyi tych psów znaleziono trzustki niezmienione. Wstrzykiwania rozczynu chlorku cynku do trzustki wywoływały w niej wprawdzie rozległą martwicę tkanki tłuszczowej, jednak odczyn Cammidgea był ujemny. Wstrzykiwania hodowli prątka okrężnicy do trzustki dały ujemny wynik odczynu, zaś wstrzykiwania gronkowców 2 razy wynik dodatni. Badania doświadczalne potwierdziły spostrzeżenia kliniczne, że odczyn Cammidgea nie jest jednak dla schorzeń trzustki właściwym i że nie zjawia się u osób zdrowych. — Dalsze badania autorów zmierzały do wykazania z jakiej, względnie z jakich substancyi powstaje odczyn Cammidgea. Cammidge sam przypuszczał początkowo, że odczyn powstaje dzięki glicerynie, która dostaje się do moczu przez rozpad tłuszczów obojętnych. Podali więc autorowie 7 chorym, u których odczyn był ujemny, 50 gr. czystej Merckowskiej gliceryny i znaleźli przy wykonaniu próby C. 5 razy kryształki, różniące się jednak kształtem i ułożeniem od typowych kryształków Cammidgea. Dodawali potem do moczu wprost gliceryny, i tu odczyn był ujemnym. Ponieważ Cammidge, po odrzuceniu swej pierwszej teoryi, twierdził, że w odczynie chodzi o pentozy, zawarte w trzustce, a zjawiające się w moczu wtedy, kiedy czynność trzustki jest upośledzona, uzyskali autorowie sposobem Salkowskiego pentozy z trzustki i wykonywali w otrzymanym płynie odczyn Cammidgea. Kryształki były bardzo zbliżone do kryształków typowych. Po dodaniu do masy sakcharozy, która według Smoleńskiego ma być owem ciałem, dającem dodatni odczyn, otrzymali autorowie kryształki długie, inne o ułożeniu promienistem. Podobne kryształki otrzymali po wprowadzeniu sakcharozy do żołądka psów z podwiązanym przewodem Wirsunga. Z tego doświadczenia wynika, że obecność sakcharozy w moczu, lub wprowadzenie dawki sakcharozy, przekraczającej tolerancyę, daje przy próbie Cammidgea kryształki bardzo podobne do opisanych przez samego autora. Wyniki swych badań streszczają autorowie w następujący sposób. Odczyn Cammidgea jest odczynem patologicznym, pojawienie się jego w moczu osób zdrowych jest wyjątkowem lub przypadkowem zjawiskiem. Odczyn ten nie jest właściwym dla chorób trzustki, chociaż zjawia się częściej przy jej schorzeniach. niż przy schorzeniach innych narządów jamy brzusznej, a przy schorzeniach narządów jamy brzusznej częściej, niż przy schorzeniach innych narządów ciała. Rosenfeld.

Prof. Tamburini. **O ramieniu lombardzkim** (pellagra). (Mediz. Klinik 1910, Nr 48). Choroba ta, nieznana w krajach środkowej i północnej Europy, jest klęską na południu. Powstanie jej łączą ze spożywaniem zepsutego ryżu, a faktem jest, że zjawiła się ona w Europie przed 200 laty, t. j. po wprowadzeniu uprawy ryżu. Zmiany usadawiają się w skórze, przewodzie pokarmowym i układzie nerwowym. Na skórze, zwłaszcza na grzbiecie ręki, tworzą się wypryski, ew. pęcherze lub owrzodzenia, gojące się pod zimę, a otwierające się na wiosnę. W przewodzie pokarmowym spotykamy objawy nieżytów, czasem nawet obrazy podobne do duru, a prócz tego charakterystyczny nieraz wstręt do jadła, a chęć pożywania drzewa, kredy i t. p. Najważniejsze są zmiany psychiczne i nerwowe: Zwidywania, chęć do samobójstwa (zwłaszcza topienie się), drżączka, apatya, czasem kurcze lub tężec, znieczulenia lub przeczulice, katatonia i t. p. Cechujące tę chorobę są nasilenia wiosenne, zwykle co roku silniejsze. Często zjawiają się prócz tego zmięknienia kości, przypominające osteomalacyę. K.

Prof. Henkel. **O wpływie wlewań soli kuchennej.** (Münch. med. Wochs. 1910, Nr 48). W ostatnich czasach podnoszą się coraz to częściej głosy przeciwko stosowaniu podskórnych, czy też śródżylnych wlewań fizyologicznych rozczynów soli kuchennej. Jedni twierdzą, że wlewania te wpływają źle na nerki, inni znów, że wlewania działają źle na serce. Thiess n. p. kategorycznie twierdzi, że wlewań »nie wolno« stosować przy chorych nerkach (n. p. w rzucawce) u osób wyniszczonych, przy zmianach w naczyniach i sercu. Na dowód tych twierdzeń przytacza się zgubne skutki wlewań u zwierząt przy doświadczeniach. Dlatego niektórzy starają się zobojętnić działanie soli kuchennej przez dodatek soli potasowych, lub stosowanie rozczynów hypotonicznych. — Henkel przeprowadził liczne badania na położnicach zdrowych i chorych na nerki i serce i twierdzi stanowczo, że wlewania wcale u człowieka złych skutków nie wywołują. Doświadczenia na zwierzętach nie mają wartości, bo tam stosuje się wlewania w innych warunkach i w dawkach o wiele większych, niż u ludzi. Nikt też chyba nie zaprzeczy, że w tysiącach i setkach tysięcy przypadków jedynie wlewaniom zawdzięczamy uratowanie życia chorych. Co więcej, według H., wlewania odkażają ustrój. H. twierdzi, że według obecnego stanu wiedzy wlewania i nadal stosować można i należy, i to nawet przy powikłaniach nerkowych, obrzękach, rzucawce porodowej, wadach i złym stanie serca i naczyń. K.

Pedyatrya.

J. R. Clemens. **Nowa oznaka gośćca u dzieci.** Archives of Pediatrics. (Maj, 1910).

Autor (profesor pedyatryi w St. Louis) ogłosił przed trzema laty seryę przypadków gośćca w wieku dziecięcym, w których gruczoł tarczowy był powiększony. Od tego czasu autor tak często napotykał powiększenie tego gruczołu w przebiegu gośćca u dzieci, że uważa je za jedną z oznak gośćca. Czas występowania tego objawu bywał rozmaity: w niektórych przypadkach powiększenie gruczołu tarczowego wyprzedzało wszelkie inne objawy tego cierpienia, w niektórych towarzyszyło im, w innych spostrzegać się dawało obok przewlekłego zapalenia wsierdzia, już po zniknięciu wszystkich objawów gośćca Powiększenie to gruczołu nie jest znaczne, ale przy oglądaniu z przodu uwydatnia się dość wyraźnie pewnem obrzmieniem (pełnością) szyi. Notatkę autora uzupełniają wzmianki o spostrzeżeniach Orda, Vlawthorna, Weila, Westa, Chibreta i F. Müllera, dotyczących związku między gośćcem a chorobą Gravesa. B. Polikier.

Poenaro-Caplesco. **W sprawie nowego objawu klinicznego ułatwiającego wczesne rozpoznanie gruźlicy (objaw powieki górnej).** (Soc. de sc. méd. de Bukarest. Czerwiec, 1908). Objaw ten, polegający na obrzęku powieki górnej, spostrzegał autor u osobników gruźliczych ze zmianami bardziej lub mniej utajonemi, szczególnie w przypadkach zajęcia gruczołów, stawów i płuc. Dokładne badanie serca i moczu w takich przypadkach pozwalało wyłączyć zmiany chorobowe w układzie krążenia, oraz w ner-

wach. Z pośród 61 chorych z objawem powyższym w okresie gruźlicy, nie dającej się stwierdzić klinicznie, 23 osoby, według autora, znajdowały się w wieku, w którym najczęściej rozwija się gruźlica. U pewnej liczby chorych z wyraźnym obrzękiem powiek górnych spostrzegał autor również objawy, przypominające lekką postać choroby Basedowa: lekkie przyspieszenie czynności serca i przerost tarczycy. Objawy, dopiero co wymienione, można zdaniem autora, wytłómaczyć oddziaływaniem jadów gruźliczych na gruczoł tarczowy lub na nerwy współczulny i błędny; w ich czynności istotnie zachodzą zaburzenia przy chorobie Basedowa.

S. Łyskawiński.

Forsner. **Badanie następcze po 15—20 latach w 28 przypadkach pląsawicy.** (Jahrbuch für Kinderheilk. Styczeń 1910). Już niejednokrotnie stwierdzono związek, zachodzący pomiędzy pląsawicą, chorobami stawów i serca u dzieci. Autorowi chodziło o przekonanie się, jak często chorzy, którzy przebyli pląsawicę, podlegają innym chorobom, nie występującym jako powikłanie pląsawicy. Z 34 chorych na pląsawicę w klinice w Sztokholmie w latach 1885—1892 udało się o losach 28 otrzymać dokładne wiadomości, a mianowicie: 7 zmarło na chorobę serca, 5 było chorych na serce, w 5 przypadkach rozwinęła się gruźlica, w 7 stwierdzono białkomocz, w 1 wól (chorobę Basedowa?), jedna osoba była upośledzona moralnie i jedna wątła i mizerna, a tylko w jednym przypadku, którego autor nie mógł zbadać, stan zdrowia wydał się dobrym. Z badań tych autor wnosi, że na pląsawicę zapadają przeważnie osobniki słabe, które też w późniejszym czasie często podlegają rozmaitym przewlekłym chorobom.

T. Mogilnicki.

Schick. **O wysypce popłoniczej wywołanej urazem (erythema postscarlatinosum).** (Jahrb. f. Kindh. Luty 1910). Powstawanie wysypek w przebiegu zdrowienia po płonicy zdarza się rzadko. Pięć przypadków takich wysypek, spostrzeganych przez autora, miały tę dziwną właściwość, że najmniejszy uraz, jak zdrapanie nabłonka lub ukłucie igłą, wywoływało nowe ogniska wysypkowe. Tą też właściwością objaśnić można i usadowienie wysypki na łokciach, pośladkach i wogóle w miejscach, które najłatwiej podlegają uciskowi. Prócz tego zauważono symetryczność powstawania wyprysków, początkowo na jednej, później na drugiej połowie ciała w tem samem miejscu. Wysypki te prawdopodobnie należałoby zaliczyć do zapaleń angioneurotycznych.

T. Mogilnicki.

Fedyński. **Wpływ surowicy Mosera na przebieg i śmiertelność z płonicy.** (Jahrbuch für Kinderh. Nr I. II. 1910). Badania autora dotyczyły 317 chorych na płonicę dzieci, którym wstrzykiwano surowicę przeciwpłoniczą, przygotowywaną w instytucie bakteryologicznym w Moskwie, i 920 dzieci, leczonych bez surowicy. Surowicę stosowano w pierwszym okresie choroby, t. j. przed upływem pierwszych 5 dni od zachorowania. Stale wstrzykiwano surowicę tylko w postaciach wyjątkowo ciężkich III i IV kategoryi, w lżejszych II kateg. stosowano ją niezawsze, a najlżejsze postacie I kateg. pozostawiano przeważnie bez leczenia swoistego. Najwybitniejszy wpływ wywierała surowica na zmniejszenie się śmiertelności, szczególniej wyraźnie w przypadkach najgroźniejszych (IV kateg.): 42,2% śmiertelności wobec 100% nieleczonych surowicą. Wstrzykiwanie surowicy wpływało również na przebieg samej choroby, a więc w ogromnej większości przypadków po zastosowaniu surowicy następował szybki spadek ciepłoty, polepszenie się stanu ogólnego i działalności serca, oraz zmniejszenie się wyrazistości wysypki. Powikłania zdarzały się rzadziej, trwały krócej, a przebiegały łagodniej, niż w przypadkach nieleczonych swoiście. Wogóle autor należy do gorących zwolenników surowicy, radzi ją stosować we wszystkich cięższych przypadkach możliwie wcześnie i w dużych dawkach po 100—200 gr.

T. Mogilnicki.

Götzky F. **O białkomoczu ortotycznym.** (Jahrbuch für Kinderheilkunde. Kwiecień. 1910).

Już oddawna zwrócono uwagę na to, że białkomocz występować może i u ludzi zupełnie zdrowych. W 1885 r. Pary, spostrzegłszy pewną prawidłowość powstawania takiego białkomoczu, nazwał go »cyklicznym«, a w r. 1887 Stirling wykazał, że czynnikiem wywołującym jest postawa stojąca w przeciwieństwie do położenia leżącego, przy którem białkomocz znika. Badania te zostały przez późniejszych autorów potwierdzone. Białkomocz taki nazwano »posturalnym«, później »ortostatycznym«, wreszcie Heubner dał mu nazwę »ortotycznego«. Przez dłuższy czas nie udawało się stwierdzić, czy białkomocz może się zjawiać przy nerkach zdrowych. Rzecz tę wyjaśnili Langstein i Heubner, gdy po $1^1/_2$-rocznej obserwacyi 11-letniego dziecka z białkomoczem ortotycznym, które zmarło wskutek innej przyczyny, badanie nerek nie wykazało najmniejszych zmian chorobowych. W jaki sposób przy nienaruszonych nerkach powstać może białkomocz, jest rzeczą dotychczas niewyjaśnioną. Edel, Erlanger, Hoozer jako przyczynę podają zaburzenia w krążeniu krwi, podczas gdy Jehle uzależnia powstawanie białkomoczu od czynnika mechanicznego, mianowicie od skrzywienia kręgosłupa w okolicy lędźwiowej ku przodowi. Jehle białkomocz ten nazwał »lordotycznym«. — Badania własne autora opierają się na dłuższej obserwacyi 12 przypadków białkomoczu, z których w 7 nie było żadnych zmian w osadzie i te zalicza do białkomoczu ortotycznego, a w 5 zjawiały się w osadzie wałeczki lub czerwone ciałka krwi i te uważa za przewlekłe zapalenie nerek. Co się tyczy częstości powstawania białkomoczu ortotycznego, to statystyki, opierające się na tysiącach przypadków, podają ją na 5%, przyczem częściej mają zapadać dziewczęta, niż chłopcy. Białkomocz ortotyczny prawie nigdy nie bywa u dzieci do lat 5; liczba przypadków, zaczynając od lat 5, zwiększa się z wiekiem. Z badanych przez autora 346 dzieci od 5 do 13 lat stwierdzono białkomocz u 14·5% (u dziewcząt 17%, u chłopców 12%). Kliniczne objawy u dzieci z białkomoczem ortotycznym nie mają jakichbądź specyalnych cech charakterystycznych. Przeważnie są to osobniki słabe, źle odżywione, zapadające często na bóle głowy; nierzadko stwierdzić można częste bicie serca i zmiany w sercu, chociaż zdarza się białkomocz ortotyczny i u dzieci zupełnie zdrowych. Francuzcy autorzy dowodzą istnienia związku pomiędzy tym białkomoczem a gruźlicą. Wśród badanych przez autora 346 dzieci z białkomoczem ortotycznym spostrzegano i osobniki zupełnie zdrowe i neuropatyczne, a wogóle słabe i wątłe. Z badanych 51 tylko 10 oddziaływało na próbę Pirqueta dodatnio, co wcale nie wskazuje na zbytnią częstość gruźlicy u chorych na białkomocz ortotyczny. Wyjątkowo często stwierdzano u ortotyków wybitny dermografizm. Omawiając niejasną dotąd patogenezę białkomoczu ortotycznego, autor zbija teoryę mechaniczną Jehlego na tej zasadzie, że po pierwsze często spostrzegać można białkomocz ortotyczny u osobników bez przedniego skrzywienia kręgosłupa (lordosis), powtóre u ortotyków białko wydziela się w postaci tak zw. ciał kwasu octowego (Essigsäurekörper), gdy przy białkomoczu sztucznie wywołanym przeważa albumina; po trzecie białkomocz ortotyczny znika zaraz po zmianie położenia, a sztucznie wytworzony utrzymuje się jeszcze kilka godzin pomimo pozycyi leżącej i wreszcie Jehle przy sztucznie wywołanym białkomoczu znajdował w osadzie składniki chorobowe (wałeczki, ciałka czerwone krwi), czego nie bywa przy ortotycznym białkomoczu. Leczenie białkomoczu ortotycznego jest wyłącznie zapobiegawcze i wzmacniające i polega na unikaniu przeziębienia i wysiłków.

T. Mogilnicki.

Higiena.

Prof. Burri. **O pozornem nagłem odzyskiwaniu określonych własności fermentacyjnych przez bakterye należące do grupy bakteryi okrężnicy.** (Centbl. f Bacter. I. Abt. Tom. 28. Nr 12—15). Niektóre bakterye z grupy bakteryi okrężnicy wyróżniają się tem, że wobec pewnych rodzajów cukrów posiadają utajone własności fermentacyjne. Własności te można obudzić przez hodowanie tych gatun-

ków bakteryi na pożywce zawierającej odpowiedni cukier. Obudzenie to ujawnić się może na wszystkich komórkach bakteryjnych hodowli, jednak zależnie od indywidualnych własności osobników nie u wszystkich jednakowo szybko. Raz rozbudzone komórki przekazują swe własności fermentacyjne wobec pewnego gatunku cukru swemu potomstwu, które zachowuje je w szeregu generacyi przeszczepianych nawet na pożywki pozbawione odnośnego cukru. Przejście to ze stanu utajonej do czynnej właściwości fermentacyjnej jest dosyć szybkie, jednak nie nagłe. Między stanem utajonym a czynnym istnieją tak dla poszczególnych komórek, jak i kolonii, stadya przejściowe. Objawu powyższego nie można uważać za zmianę własności — mutacyę — według teoryi de Vriesa, lecz jako szczególnego rodzaju przystosowanie się, cechujące się tem, że bakterya w przeciągu krótkiego czasu uzyskuje zdolność zużytkowania dla siebie pewnego gatunku cukru, rozwijając w sobie pod wpływem cukru zdolność wytwarzania pewnego enzymu swoistego, a własność tę przekazując swemu potomstwu. Swoisty przebieg rozwoju tych własności zniewala do twierdzenia, że objaw ten najprawdopodobniej nie jest regeneracyą dawniej już istniejącej własności fermentacyjnej, lecz tylko dowodem, że żadna z poprzednich generacyi w okresie rozwojowym danego gatunku nie miała jeszcze sposobności zetknąć się z odnośnym cukrem. Takie tłómaczenie wyklucza także twierdzenie, jakoby objaw powyższy tłómaczyć należało jako nabycie nowych własności. Jest on obudzeniem i rozwojem funkcyi w pewnem stadyum przygotowanej, lecz dotychczas niewykonywanej. L. Bier.

Dąbrowski. **Drożdżaki w mleku i przetworach mlecznych.** (Ctblt. f. Bacter. 2 Abt. Tom 28 Nr 12—15). Obok bakteryi należy do stałych składników biologicznych w mleku zaliczyć również i drożdżaki, pojawiające się w niem w licznych gatunkach i rodzajach. Najczęściej pojawia się rodzaj »Torula«, mniej często właściwe drożdże, najrzadziej rodzaj »Mycoderma«. Działalność drożdżaków w mleku nie ogranicza się tylko do wytwarzania alkoholu i kwasu węglowego. Obok fermentacyi alkoholowej, wytwarzają one nieco kwasu, niektóre rodzaje wytwarzają ferment proteolityczny, inne mogą wywoływać zmianę smaku lub barwy. Obok drożdży rozkładających cukier mogą w mleku pojawiać się i takie, które nie rozszczepiają cukrów. Te pojawiają się w mleku w produktach mleczarskich najczęściej, należy je przeto uważać za stałych mieszkańców mleka. Drożdże mleczne, przystosowane do swoistych warunków, istniejących w mleku, różnią się od drożdży używanych w przemyśle fermentacyjnym. Różnica ta polega na: 1) objawiającej się u wielu gatunków zdolności rozszczepiania cukru mlecznego, a braku zdolności tych wobec cukru słodowego, 2) na wrażliwości wobec alkoholu. z której wynika niewielki stopień fermentacyi alkoholowej; 3) na większem przystosowaniu się do przyswajalności wyższych produktów rozkładu białka. Prócz tego cechują się drożdże mleczne powolną fermentacyą i w porównaniu do drożdży piwnych większą odpornością wobec soli kuchennej i kwasu mlecznego. L. Bier.

Laszczenko P. **Własności bakteryobójcze i antyseptyczne białka kurzego.** (Zeitschr. f. Hygiene Tom 64 str. 419). Przy przechowaniu białka jaja kurzego razem z żółtkiem lub też oddzielnie zasycha białko, nie wydzielając zapachu gnilnego, a badanie co do bakteryi wykazuje jego jałowość; gdy zaś doda się doń nieco bulionu mięsnego, pojawią się w niem bakterye i mieszanina poczznie po 2—3 dniach cuchnąć gnilnie. Zabezpieczone przed wyschnięciem pozostaje białko przez czas blizko dwumiesięczny jałowem, zaś na żółtku pojawiają się dopiero po 2 do 3 tygodniach pleśnie. Dodatek małej ilości wody nie zmienia tych własności, dodatek większy, 2 cm., sprzyja rozwojowi bakteryi wodnych na białku. Małe ilości hodowli bulionowych, zawierające setki i tysiące bakteryi siennej, wąglika, megatherium, proteus Zopfii i Zenkeri, przeniesione na białko kurze, już po 4 do 5 godzinach, w każdym zaś razie po 1—2 dniach nie zawierały bakteryi. Tak samo zachowywały się bakterye te w hodowlach bulionowych, wprowadzone cieniutkimi otworami do nakłutych surowych jaj kurzych. Badając objaw ten w kropli wiszącej, spostrzegał L. najpierw zanikanie swoistych ruchów bakteryi, następnie zanikanie zarysów, w końcu ziarnistość i rozpad.

Własności te w białku wywołuje obecność fermentów proteolitycznych, na które nie oddziałuje woda przekroplona i fizyologiczny rozczyn soli; osłabia je zaś znaczniejsze rozrzedzenie bulionem mięsnym. Niszczy je ciepłota, przy której ścina się białko, 65—70 C., stosowana przez $^1/_2$ godziny; w tym względzie zachowują się podobnie do ciał bakteryobójczych, zawartych w świeżem mleku kóz i krów, a ginących przy ogrzaniu do 70—75 C. Własności te nie ujawniają się jednakowo wobec wszystkich rodzajów bakteryi, zachowując się podobnie, jak wobec wymienionych powyżej, również i wobec drożdżaków i pleśniowców, nie ujawniają się natomiast wobec bakteryi: proteus vulgaris i mirabilis, b. prodigiosus, fluorescens liquefaciens, bakteryi okrężnicy, duru brzusznego i cholery. Domieszka żółtka do białka osłabia jego własności bakteryobójcze. L. Bier.

J. Langer. **Ocena miodu pszczelnego i jego zafałszowań zapomocą biologicznego różniczkowania białka.** (Arch. f. Hygiene Tom 61. str. 308). W Niemczech rozróżnia się miód pszczelny naturalny i denaturowany, miody mieszane i rozmaite wyroby podobne do miodu. W Europie środkowej zbierają pszczoły miód z około 100 gatunków rozmaitych roślin, z których niektóre rosną gromadnie, tak że można mówić o miodzie lipowym, akacyowym, hreczanym, leśnym, szpilkowym i t. p. Prócz cukru inwertowego i wody, 2 głównych składników miodu, zawiera miód ślady albo bardzo nieznaczne ilości innych rodzajów cukrów, rozmaite sole, kwasy, ciała białkowe, pyłki roślinne, wosk i olejki lotne. Sok kwiatów roślin, dostarczających pszczołom miodu, zawiera 6.6% cukru gronowego i 0,048% azotu, zaś w miodach młodych spotyka się 66,6% cukru inwertowego i 0,2—0,87% azotu. Zamiana słodkiego soku roślinnego na miód objawia się przeto znaczną utratą wody i przemianą cukru przez rozszczepienie pod wpływem swoistego fermentu, którego zawartość nie jest jednolitą, wytwarzanego najprawdopodobniej przez pszczoły. Celem rozróżniania białka, zawartego w miodzie, zapomocą próby surowiczej, wstrzykiwał je L. królikom, otrzymując je z miodu przez dializę, wysolenie siarkanem amonowym i przesączenie. Co 6 dni otrzymywał królik nową — coraz większą — dawkę białka, po 5-tej lub 6-tej dawce uzyskiwano zeń surowicę. Surowica ta zawierała ciała swoiste, które z ciałami białkowatemi miodu wytwarzały strąty. Tym sposobem zyskuje się do szeregu metod, pozwalających na ocenę miodu, nową biologiczną, surowiczą. L. Bier.

Sprawy Towarzystw naukowych.

Akademia Umiejętności w Krakowie.

Wydział matematyczno-przyrodniczy.

Posiedzenie d. 5. grudnia 1910 r.

Czł. K. Kostanecki przedstawił pracę p. E. Godlewskiego iun.: **O wpływie spermy pierściennicy Chaetopterus na jaja jeżowców i o antagonistycznem działaniu spermy obcych klas zwierzęcych na zdolność zapładnienia elementów płciowych.** Autor stwierdził, że jaja jeżowców w zwykłej wodzie morskiej tworzą pod wpływem działania spermy pierściennicy błonę zupełnie tak, jak po zapłodnieniu spermą własnego gatunku. Jaja takie jednak zaledwie wchodzą w pierwsze okresy rozwoju, a potem obumierają. Temu wpływowi spermy pierściennicy ulegają wszystkie jaja jeżowca, mieszczące się w danem naczyniu i działanie

to ujawnia się odrazu w kilkadziesiąt sekund po dodaniu tej spermy. Autor zastosował metodę podwójnego pobudzenia jaj do rozwoju: po zaplemnieniu jaj obcą spermą przenosił je mianowicie, gdy tylko utworzyły błonę, do płynu hypertonicznego. Część zarodków dosięgała stadyum pluteusa. Wiadomo, że spermą własnego gatunku można zapłodnić stale wszystkie jaja jeżowców, mieszczące się w danej hodowli. Gdy autor stwierdził, że wszystkie jaja można pobudzić do początku rozwoju spermą pierścienicy, co się odrazu ujawnia utworzeniem błony, przeto można było się spodziewać, że mieszanina sperm jeżowca i pierściennicy będzie miała ten sam wpływ. Tymczasem okazało się, że spermy tych dwóch daleko stojących od siebie klas zwierzęcych działają antagonistycznie i kiedy każda z nich osobna może spowodować utworzenie błony, obie razem zmieszane zupełnie zatracają tę zdolność. Autor wykazuje, że mamy tu do czynienia nietylko z oddziaływaniem na siebie substancyi spermatycznych, ale także z oddziaływaniem tej mieszaniny na jaja, które po pewnym czasie tracą zdolność zapładniania. Do spermy dostają się te substancye według wszelkiego prawdopodobieństwa z krwi tych zwierząt, gdyż dodatek krwi do spermy znosi jej zdolność zapładniającą. Badania autora będą uzupełnione przez cytologiczne poszukiwania, które zostaną ogłoszone w pracy późniejszej.

(Na posiedzeniu tem przedstawiono oprócz tego 6 prac, których treść przekracza ramy »Przeglądu lekarskiego«).

Towarzystwo lekarskie krakowskie.

Posiedzenie d. 7. listopada 1910 r.

Przewodniczy R. dw. Prof. Dr Wicherkiewicz. — Obecnych członków 18.

1. Protokół poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

2. Dr Bernard Englander został przyjęty do grona członków Towarzystwa.

3. Dr Eiger wygłosił wykład p. t.: **Metoda elektrokardyograficzna, jej kliniczne znaczenie i zastosowanie** (cz. II).

W dyskusyi zaznacza Prof. Dr N. Cybulski, iż metoda elektrokardyograficzna posiada już poważne znaczenie w rozpoznawaniu wad serca i na dowód okazuje szereg elektrokardyogramów z przypadków różnych chorób serca. — Dr Weissglas: Ponieważ równocześnie ze stanem czynnym serca znajdują się i inne narządy w stanie czynnym, np. układ mięśniowy, przewód pokarmowy i t. d., wskutek czego i w tych narządach powstają prądy czynnościowe, przeto zapytuję, w jaki sposób można być bezwzględnie pewnym, że przedstawiony elektrogram jest rzeczywiście wyrazem prądu czynnościowego serca, a nie wypadkową prądów czynnościowych różnych narządów. (Streszcz. wł.).— Prof. Dr Cybulski odpowiada, iż rytmiczność krzywych wskazuje, że zależą one tylko od czynności serca. — Dr Eiger wskazuje, iż typowe krzywe kardyograficzne otrzymuje się z wyciętego serca żaby lub z psa zatrutego kurarą.

Sekretarz: Dr Bujak

82 Zjazd niemieckich przyrodników i lekarzy

(Królewiec od 18—24 września 1910 r.).

Sekcya chirurgiczna.

streścił **Dr Adolf Klęsk.**

1) Garrè, (Bonn). **Przyczynek do etyologii przerywanego wysięku stawowego i rwy stawowej.** Przewlekłe postacie zapalenia szpiku kostnego, przebiegające bez tworzenia się martwaków i ropienia, a usadowione w nasadach kości blizko stawu, wywołują często przerywane wysięki stawowe i bóle neuralgiczne. Operacya, o ile uda się wykazać siedlisko cierpienia, pomaga odrazu. Garre przytacza odpowiednie przypadki chorobowe.

2) Bergeman, (Królewiec). **Leczenie złamań kości promieniowej i kostek.** B. leczy złamania kości promieniowej jedynie zapomocą zawijania ręki opaską flanelową podług Lexera w poprawionem położeniu, a złamanie kostek zapomocą opatrunku plastrowego. Wyniki bardzo dobre; stopa płaska następowo nie występuje nigdy.

3) Samter, (Królewiec). **Wyłuszczenie stopy z powodu zgorzeli cięciem okrężnem.**

4) Joachimsthal, (Berlin). **Wrodzone nieprawidłowości kręgów i ich stosunek do skrzywień kręgosłupa.** Wrodzone skrzywienia kręgosłupa powstają zwykle wskutek wad kręgów, jakoto: żeber szyjnych, szpar w kręgach, kręgów podwójnych, zrostów kręgów, braku kręgów i t. p. Natomiast skrzywienia wrodzone, bez wad kręgów są bardzo rzadkie.

5) Wrede, (Królewiec). Demonstracye: 1) Rodzina dotknięta wrodzonem zwichnięciem rzepek. 2) Dwa przypadki naczyniaka limfatycznego kości.

6) Sohler, (Królewiec). **Leczenie gruźlicy chirurgicznej trypsyną.** Leczenia tego S. nie zachwala. Jest ono bardzo bolesne, przetwór rzadko bywa czysty, nieraz wywołuje objawy zatrucia, niszczy nietylko tkanki gruźlicze, ale także okoliczne zdrowe tkanki, zwłaszcza chrząstki, a wybitnie na samą chorobę wcale nie działa.

7) Port, (Norymberga). **Opatrunek klejowy.** P. zaleca gorąco ten sposób opatrywania.

8) Rehn, (Królewiec). **Wolne przeszczepianie tkanki tłuszczowej.** Przy dużych bliznach i ubytkach twarzy dokonał R. w 5 przypadkach wolnego przeszczepienia tkanki tłuszczowej. Z małego cięcia wytwarza R. w bliźnie lub pod skórą ubytku kieszonkę i z brzucha lub uda, o ile możności tego samego osobnika, zabiera płat tkanki tłuszczowej, który umieszcza w kieszonce. Płat powinien być ze względu na następowe kurczenie się odpowiednio wielki.

Dyskusya: Branau podług Stiedy przeszczepiał już dawno w ten sposób tkankę tłuszczową w sutek po usunięciu z niego włókniako-gruczolaka.

9) Hagemann, (Greifswald). **Trwałe sączkowanie obrzęków limfatycznych.** H. czynił doświadczenia z sączkowaniem wodogłowia, słoniowaciny i t. p. zapomocą tętnic cielęcych ustalonych w formolu, a następnie traktowanych ksylolem i parafiną. Wyniki wcale dobre.

10) Lexer. Demonstracye: Przeszczepianie przełyku, stawu kolanowego w całości, kości, i. t. p., a wreszcie sposób zawieszania kończyny po operacyi raka podług Ebnera.

11) Garrè, (Bonn). **W sprawie operacyi akromegalii.** Przypadek akromegalii, operowany dwukrotnie; w końcu zejście śmiertelne. Eiselsberg operował 8 razy. Bardzo często nie udaje się doszczętnie usuwać guzów.

12) Leischner, (Wiedeń). **Przyczynek do sprawy przeszczepiania gruczołów przytarczycznych (ciałek nabłonkowych) u zwierząt.** Przeszczepianie gruczołów przytarczycznych, tak z tego samego osobnika, jak i obcych, w końcu kończy się zawsze wessaniem ciałek. Zwykle dzieje się to zwolna i przez czas ten z pozostawionych na miejscu resztek (n. p. po operacyi wola) mogą się gruczoły przytarczyczne odrodzić, natomiast tam, gdzie resztek tych gruczołów już wcale niema, skutek przeszczepienia będzie złudny.

(Dok. nast.)

Wiadomości zawodowe i ogólno-lekarskie.

Medycyna społeczna. Epidemiologia. Statystyka.

Z walki z kasami chorych. Państwowy Związek organizacyi lek. austr. ogłasza m. i. bojkot posady w Kasie chorych w Luzan na Bukowinie. Kasa ta wypowiedziała bowiem swemu

wieloletniemu lekarzowi posadę dlatego, iż nie chciał on przyjąć następujących »nowych warunków« kontraktu: »1) Lekarz kasy ma do członków zarządu Kasy zwracać się zawsze z uszanowaniem (Ehrerbietung). 2) Lekarzowi nie wolno pod żadnym warunkiem leczyć członków drugiej kasy chorych (konkurencyjnej). 3) Lekarz zobowiązuje się nigdy nie żądać podwyższenia obecnej swej płacy — 1200 koron. 4) Bez względu na przyczynę nieobecności w kasie ma lekarz zawsze dostarczyć na własny koszt zastępcę«. (!) R.

Z walki z gruźlicą w Galicyi. Akademickie Stowarzyszenia filantropijne we Lwowie postanowiły wspólnemi siłami zbudować w uzdrowisku leśnem lwowskiego Koła Towarzystwa walki z gruźlicą barak dla młodzieży kosztem 20.000 kor. i oddać go do użytku w czerwcu 1911. (Kuryer lw.).

Choroby zakaźne w Krakowie. Od 11. XII. do 17. XII. 1910 zgłoszono przypadków: błonicy 9 † 3 (w tem obcych 5 † 1), krztuśca 13 † 2, ospy wietrznej 9, płonicy 2, odry 46 † 1 (6), duru brzusznego 2 † 1 (1), róży 1 † 1.

Dr Janiszewski.

Wiadomości bieżące.

Kraków. Towarzystwo lekarskie krakowskie odbyło dn. 21. b. m. posiedzenie, na którem dokonano wyboru Zarządu na rok 1911. Zostali wybrani: prezesem Prof. Dr Napoleon Cybulski, wiceprezesem Prof. Dr Krzyształowicz, sekretarzem dorocznym Dr Grzybowski, skarbnikiem Dr Akerman, gospodarzem Doc. Dr Seńkowski, redaktorem »Przeglądu lekarskiego« Prof. Dr Ciechanowski, administratorem Dr Wojciechowski, członkami komisyi redakcyjnej: Dr Blassberg, Prof. Browicz, Krzyształowicz, Pareński i Rutkowski, przewodniczącym komisyi przemysłowo-lekarskiej Dr Bielański, a komisyi bojkotowej Dr Zanietowski junior; do komisyi kontrolującej Towarzystwa lek. krak. wybrani zostali Dr Bielański i Cercha; wreszcie wybrano delegatów na Walne Zgromadzenie, do Rady zawiadowczej i do komisyi kontrolującej Towarzystwa lekarzy galicyjskich.

— Krajowy Związek zdrojowisk uchwalił na Walnem Zebraniu we Lwowie w d. 17. XII. b. r. zmiany statutu, postanowił zwrócić się do Sejmu i Wydziału krajowego z prośbą o utworzenie funduszu asanacyjnego dla zdrojowisk z podatków wpływających ze zdrojowisk przez lat 10 i wybrał nowy Zarząd. Prezesem Zarządu wybrany został Jan hr. Potocki, I wiceprezesem Dr Krzyżanowski, II wiceprezesem Dr Cercha, skarbnikiem Dr Westreich, jego zastępcą Dr Zakrzewski, sekretarzem Dr Praschil.

— Prof. Dr Kader i Prof. Dr Ciechanowski mianowani zostali przez Towarzystwo lekarskie wileńskie członkami honorowymi.

— »Towarzystwo Wzajemnej Pomocy Uczniów Uniwersytetu Jagiellońskiego« prosi nas o ogłoszenie następującej wiadomości: »Od szeregu lat istnieje w Towarzystwie Wzaj. Pom. Uczn. Uniw. Jagiell. w Krakowie komisya informacyjna, której celem jest pośredniczenie w wyszukiwaniu posad dla niezamożnych akademików, zmuszonych własną pracą zapewnić sobie środki utrzymania. Komisya ta, jak w latach poprzednich, tak i w roku bieżącym zwraca się do społeczeństwa z gorącą prośbą o poparcie jej działalności przez zgłaszanie posad guwernerów, korepetytorów, pomocników biurowych i kancelaryjnych i t. d., na które polecać będzie gorliwych i sumiennych kolegów. Wszelkie zgłoszenia i informacye nadsyłać należy pod adresem: Kraków, ul. Jabłonowskich 10, Dom akademicki, Komisya informacyjna«.

— Z przesłanego nam IV. dorocznego Sprawozdania »Koła medyków Wszechnicy lwowskiej« wynika, że Towarzystwo to rozwija się nader pomyślnie. Oprócz 35 członków wspierających liczy Towarzystwo 173 członków zwyczajnych. Dochody Towarzystwa w r. 1909/10 wynosiły 5605 kor., rozchody 4678 kor.; zawiązki funduszów stałych wynoszą: w funduszu żelaznym 546 kor., gruźliczym 208 kor., »Domu medyków« 114 kor. Biblioteka Towarzystwa obejmuje 748 dzieł (droższych podręczników), a zwiększyła się w roku ostatnim o 110 tomów. Towarzystwo pośredniczyło w zakupnie dzieł dla słuchaczy medycyny; obrót w tym dziale doszedł 3132 kor. Towarzystwo rozporządza 8 stypendyami (z Królestwa) dla swych członków, udziela krótkoterminowych pożyczek, ogłosiło konkurs na pracę naukową z nagrodą 100 koron, urządza odczyty naukowe dla członków i zorganizowało publiczne kursa samarytańskie, odbywające się corocznie z rosnącem powodzeniem. Z grona członków Towarzystwa, słuchaczy medycyny, ogłosiło w r. z. czterech prace naukowe. Na rok 1910/11 obrany został prezesem Towarzystwa p. Kożuchowski, wiceprezesem p. Pospischil, sekretarzem p. Gorczyński.

Warszawa. »Medycyna i Kronika lekarska« (Nr 51) przypomina z powodu przyszlorocznego Zjazdu lekarzy prowincyonalnych, że zjazd taki przygotowywano z inicyatywy Dr J. Jaworskiego w r. 1896; wówczas jednak Zjazd nie mógł się odbyć z powodów niezależnych od przygotowującego go komitetu.

— W pracowni naukowej warszawskiego Towarzystwa lekarskiego, kierowanej przez Dr S. Serkowskiego, wykonano w latach 1909 i 1910 35 prac naukowych, urządzono 6 wieczorów demonstracyjnych dla członków, urządzono wykłady (w r. 1909 słuchaczy 44, w r. 1910 — 47), przyrządzano rozmaite szczepionki i wykonano liczne rozbiory środków spożywczych.

— Dr Teodor Heryng wybrany został członkiem honorowym Towarzystwa oto-laryngologicznego w Petersburgu.

— »Gazeta lekarska« (Nr 51) wspominając o wyjściu niemieckich przekładów dzieł Dr Bregmana, Janowskiego i Sokołowskiego, zaznacza słusznie, że podobnie, jak w tych książkach, powinno się w dziełach naszych autorów, wydawanych w przekładzie, zaznaczać wyraźnie, iż są one tłómaczone z polskiego. Zaznaczenie w ten sposób pochodzenia pracy nie natrafia bowiem co do dzieł na te trudności, jak co do artykułów ulotnych.

— Towarzystwo pielęgniarek im. św. Józefa w Warszawie założyło sanatoryum na 26 chorych, dotkniętych chorobami chirurgicznemi. Zakład, pomieszczony przy ul. Hożej, ma 3 sale operacyjne i wszelkie nowoczesne urządzenia. Kuratorem zakładu jest Dr Chrostowski, lekarzem głównym Dr Kizler, miejscowym Dr Zbierzchowski. Zakład jest zarazem szkołą dozorczyń chorych.

— Zakład dla obłąkanych w Kochanówce pod Łodzią stale się rozwija. W r. z. doszła liczba leczących się w nim chorych — 246; śmiertelność w Zakładzie nie jest większa, niż w najlepiej urządzonych zakładach zagranicznych i wynosi 5·97%. Zakład jest ogniskiem żywego ruchu naukowego.

Z różnych stron. Na posiedzeniu ogólnem »Polskiego Związku lekarzy i przyrodników« w Petersburgu w d. 26. XI. 1910 (st. st.) miał prof. Zaleski odczyt p. t. »Biały krzyż i jego działalność w walce z zafałszowaniami środków żywności«, poczem w obszernem przemówieniu skreślił zasługi naukowe i społeczne prof. N. Cybulskiego, mianowanego na tem posiedzeniu członkiem honorowym.

— Dr J. Poznańska, ordynatorka szpitala dziecięcego ks. Oldenburskiego w Petersburgu, rodem Warszawianka, obchodziła 28. XI. (st. st.) b. r. jubileusz 25-letniej pracy lekarskiej.

— V. Zjazd lekarzy i przyrodników czeskich odbędzie się w Pradze w r. 1913.

— VIII. Zjazd Związku stomatologów austryackich odbył się 8—11. XII. b. r. w Gracu przy udziale 200 uczestników; na zjeździe wygłoszono 28 wykładów i uchwalono rezolucye, oświadczające się za utworzeniem klinik dentystycznych dla młodzieży szkolnej i przeciw rządowemu projektowi ustawy o dentystach.

— W Monachium odbyła się z końcem października rewizya procesu Dr Scholla o fałszywy sok mięsny »Puro«. Mimo tego, że wielu z lekarzy chemików broniło jak mogło tego przetworu (a zarazem swych poprzednich pochwał o tym przetworze), sąd skazał Dr Scholla na 1000 marek grzywny i zapłacenie kosztów sądowych. X.

— W sprawach udzielania tytułów »profesorów« lekarzom praktycznym, uchwaliła Izba lekarska saska przestrzegać, by tylko ludzie rzeczywiście zasłużeni w nauce otrzymywali ten tytuł i to po poprzedniem porozumieniu z Wydziałem lekarskim i Izbą lekarską. X.

— Niedawno odbyty we Lwowie I. Zjazd przemysłowo-balneologiczny nie daje spokoju Niemcom. W sprawozdaniach twierdzą dzienniki niemieckie np., że wartość naukowa Zjazdu jest mała i że obraduje się na każdym Zjeździe (a ile ich było?) tylko nad propagandą wód krajowych, a bojkotem niemieckich. A lepiejby było, zdaniem dzienników niemieckich, pomyśleć nad wyparciem wód sztucznych, głównie (!) używanych w Galicyi. Wyzyskali też Niemcy szyderczo notatkę naszych dzienników o skutkach bojkotu zdrojowisk niemieckich przez lekarzy Polaków, którzy wysłali swych chorych do zdrojowisk polskich stosunkowo w niezłym stanie, a otrzymali rzekomo... z chorobami zakaźnemi. — A tymczasem jednakże zdrojowiskom niemieckim nie najlepiej się dzieje. Ischl upada coraz więcej, a wpływy

z taksy zdrojowej zmniejszyły się w tym sezonie o 7000 koron. Gleichenberg ma być wystawiony na sprzedaż. Nie najlepiej także sprawie balneologii niemieckiej posłużyły oszustwa z wodą mineralną »Achaz« pod Wasserburgiem. Wodę tę, prawie bez składników, zaprawiano sztucznie solą, magnezyą i bezwodnikiem kwasu węglowego i silnie reklamowano; po niejakim czasie jednak wszystko się wykryło. X.

Zmarli. Słynny chirurg Prof. Dr Fr. König w Berlinie.

Bibliografia.

Nowy tygodnik lekarski francuski o ramach znacznie obszerniejszych, niż ramy większości tygodników francuskich, zbliżony więcej do typu wielkich tygodników angielskich, rozpoczął wychodzić pod redakcyą naczelną prof. Dr Gilberta nakładem księgarni »J. B. Baillière et fils« (Paryż, rue Hautefeuille 19), pod tytułem »Paris medical«. Treść Nru 1-go jest następująca: »La méningite ourlienne, par C. Dopter. — Traitement des accidents dus à l'électricité industrielle, par Bergonié. — Actualités: Le typhus exanthématique; Métastase cancéreuse. — Société médicale des hôpitaux; Société de biologie; Académie de médecine; Société de chirurgie; Société anatomique; Société de psychiatrie. — Libres propos: (G. Linossier). — Choses du jour: Les femmes à l'Institut. — La Médecine au Théâtre: »L'homme mystérieux«. — Diététique et Formules: Recettes de potages végétariens. — Traitement médical des hémoroïdes. — La vie pratique: Les pourqoui de l'hiver. — Curiesités: Les méfaits du corset. — La Caricature médicale. — Médicaments nouveaux: Appareils nouveaux. — Chronique des livres. — La vie médicale: Cours, congrès. — Actes de la Faculté«. Przedpłata roczna jest bardzo nizka (15 fr. zagranicą, 12 we Francyi).

Redaktor odpowiedzialny:

Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.

Zapiski przemysłowo-lekarskie.

Nadesłane.

Octan glinowy (sproszkowany) jako środek do odkażenia jelita poleca Dr Goichi Hirata (Okayama) z oddziału eksperymentalno-biologicznego król. Instytutu patologicznego uniwersytetu berlińskiego (Internationale Beiträge zur Pathologie und Therapie der Ernährungsstörungen Bd. 2. Heft 2). Doświadczeń dokonano pod kierownictwem Prof. Bickela na 5 psach, którym założono stałą boczną przetokę jelitową według metody, jaką podał Bickel celem badania losu i działania leków w przewodzie pokarmowym (Therap. Monatshefte 1909, Heft 9). Badano treść dwunastnicy i końcowej części jelita cienkiego, przyczem najpierw określono ilość bakteryi normalnie tam się znajdujących, a następnie zapomocą zgłębnika żołądkowego podawano zwierzęciu lek odkażający jelita i badano co godzinę zmiany w ilości drobnoustrojów. Oprócz **octanu glinowego** stosowano bismuthum subsalicylicum, acidum salicylicum, salol, kreosot, thymol, resorcynę i kalomel. Wszystkie te środki, z wyjątkiem kalomelu, odkażały dobrze treść dwunastnicy, nie działały jednak już podobnie na treść dolnej części jelita cienkiego. Polland i Dreuw wykazali, że odkażenie jelita zapobiega zakażeniu pęcherza, powstającego często na tle działania prątka okrężnicy, a w razie istnienia nieżytu pęcherza przyspiesza jego wyleczenie.

Sproszkowany octan glinowy wprowadziła w handel w postaci »**Gelonida aluminii subacetici**« firma Goedecke & Co. w Berlinie i to w 3 różnych odmianach:

1) Nr I. à 1 gr. działa lekko przeczyszczająco.
2) » II. » wywołuje lekkie zaparcie.
3) » III. » działa silnie przeczyszczająco przez dodatek fenolftaleiny (używana przy pasorzytach). Hr. W.